

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1924

N° 3

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris

PAR

M. MAURICE VION

Vétérinaire



LES MAMMITES
DES
VACHES LAITIÈRES

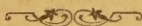
JURY :

PRÉSIDENT :

M. ROGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

ASSESSEURS :

MM. MOUSSU et ROBIN, Professeurs à l'Ecole Nationale
Vétérinaire d'Alfort.



CHAUMONT. — IMPRIMERIE ANDRIOT FRÈRES

1924

Personnel enseignant de l'École Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, P.-J. CADIOT,
A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BOURDELLE.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	PETIT.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.	PANISSET.
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.	MM. MONVOISIN.
LEBLOIS.	MOUSSU (R.).
LETARD.	PETIT (M.).
LESBOUYRIES.	VERGE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

LES MAMMITES
DES VACHES LAITIÈRES

A Monsieur le Professeur MOUSSU

Hommage de respectueuse reconnaissance

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1924

N° 3

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris

PAR

M. MAURICE VION

Vétérinaire



LES MAMMITES
DES
VACHES LAITIÈRES

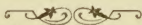
JURY :

PRÉSIDENT :

M. ROGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

ASSESSEURS :

MM. MOUSSU et ROBIN, Professeurs à l'Ecole Nationale
Vétérinaire d'Alfort.



CHAUMONT. — IMPRIMERIE ANDRIOT FRÈRES

1924

Personnel enseignant de l'École Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, P.-J. CADIOT,
A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BOURDELLE.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	PETIT.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.	PANISSET.
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.

LEBLOIS.

LETARD.

LESBOUYRIES.



MM. MONVOISIN.

MOUSSU (R.).

PETIT (M.).

VERGE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent
que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont
présentées, doivent être considérées comme propres à leurs
auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation,
ni improbation.

Les Mammites des Vaches Laitières

HISTORIQUE

Nous ne possédons aucun document précis des anciens traitant des maladies de la mamelle ; mais l'importance de l'organe n'a pas dû leur échapper, comme signe de fécondité et de richesse, puisque les Egyptiens ont représenté une de leurs divinités, Isis, avec de multiples mamelles. De plus, le lait de toutes les femelles domestiques était, dès cette époque, très apprécié ; aujourd'hui encore, dans les peuplades à demi-sauvages (Arabie), on utilise le lait de toutes les femelles.

Chez nous, les maladies des mamelles furent longtemps ignorées, parce que les fondateurs de l'art vétérinaire n'étudiaient que le cheval.

Bardy de Brassac (1814) attire le premier l'attention sur cet important chapitre, en relatant ses observations.

Morier, en 1816, traite de l'engorgement laiteux.

Vatel, en 1828, et Hurtel d'Arboval étudient la mammite.

Successivement Duplenne, 1831 ; Dillon, 1835 ; Lecoq et Roche Lubin, 1835 ; Rainard, 1845, publient leurs observations. Gelle, Lafosse, Roll, Cruzel, et surtout

Saint-Cyr, consacrent, dans leur traité de pathologie, des articles aux maladies de la mamelle.

Au dictionnaire de Bouley et Reynal, Trasbot procure un travail intéressant.

Les étrangers, avec Rivolta, Franck, Dieckeroff, suivent le même chemin.

Avec Nocard (1884), la bactériologie fait son entrée dans l'étude des mammites. Tous les auteurs démêlent l'étiologie pour instituer un traitement *ad hoc*, et si la pathologie de cet organe a donné lieu à de nombreux travaux, le praticien éprouve encore des déboires et dans le diagnostic précis et dans le traitement rationnel.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Amastie ou *amagie*. — C'est l'absence totale ou partielle des mamelles, anomalie fort rare. La castration ovarienne pendant la période sexuelle en médecine humaine amène la régression mammaire. Keppler et Foges (*Centralblatt für Physiol*, Bd XIX, 1905) ayant enlevé les ovaires sur des animaux jeunes, ont remarqué que les mamelles s'atrophiaient complètement à l'âge adulte.

Au contraire, Halban et Alterthum prétendent que l'extirpation des ovaires entraîne une exagération de la sécrétion lactée. C'est un fait qui se vérifie en médecine vétérinaire.

L'amagie peut coïncider avec un hermaphrodisme

plus ou moins complet ; telle la vache taurolière. C'est plutôt une atrophie qu'une amagie.

Polymastie. — Caractérisée par la présence d'une ou plusieurs mamelles surnuméraires, est connue en médecine humaine depuis longtemps. En médecine vétérinaire, on connaît davantage la polythélie : un ou plusieurs trayons supplémentaires. Est-ce une évolution ou un retour atavique ? La question n'est pas résolue. Chez la vache, on rencontre des trayons supplémentaires, souvent deux, rarement quatre, en arrière et au-dessus des deux trayons postérieurs normaux. Ces trayons supplémentaires sont normaux et peuvent donner du lait. Les trayons surnuméraires correspondent presque toujours à une glande supplémentaire (Jensen).

Malformation du trayon. — Sa brièveté rencontrée quelquefois sur certaines vaches, même laitières, d'où difficulté de la traite.

L'hypertrophie de la mamelle est ou physiologique ou pathologique. L'hypertrophie physiologique est à rechercher. On a signalé, en médecine humaine, des hypertrophies voulues par les femmes des tribus africaines (Bouchacourt : *La grossesse*, Paris, 1901). L'hypertrophie pathologique, accusée par la suppression du lait, par une modification de la mamelle, est due aux mammites. A signaler que la castration chez l'homme produit la gynécomastie ou hypertrophie du sein.

Galactorrhée : durée exagérée de la période de l'allaitement, c'est le fait normal chez la vache laitière qui

continue à donner son lait alors que le veau ne tète plus, c'est le fait anormal en médecine humaine, et Puech cite le cas de Horace Green, qui sécréta 14 ans après son dernier accouchement. Cazeaux a rapporté l'observation d'une femme qui, pendant les 47 années après la naissance de son premier enfant, eut une sécrétion lactée suffisamment abondante pour nourrir ses six enfants et huit étrangers.

Lactation hétérochrone. — On désigne sous ce nom toute sécrétion lactée qui se produit en dehors de l'accouchement. Chez l'homme, la sécrétion lactée peut accompagner la génécomastie, sans qu'il y ait nécessairement relation de cause à effet.

Humboldt (cité par Testut) a rapporté l'histoire d'un homme qui, ayant présenté le sein à l'enfant pendant la mère malade, vit se produire une lactation suffisante à l'alimentation de l'enfant.

Le même fait a été noté chez les animaux. D'après Geoffroy Saint-Hilaire, chez le bouc, on aurait, dans quelques cas, constaté un développement mammaire avec sécrétion égale à celle de la femelle.

Claude Bernard fait remarquer que l'excitation mécanique est employée industriellement pour activer la production du lait des chèvres. C'est un fait aujourd'hui acquis dans le domaine de l'élevage.

La relation entre les fonctions de la mamelle et l'état des organes génitaux est évidente dans de nombreux cas. Les expériences de Bonin et Ancel (*Presse médicale*, 12 juillet 1911) tendent à établir que c'est dans le corps

jaune de l'ovaire qu'est sécrétée la substance « l'hormone » qui, entraînée par la voie sanguine, ira déterminer l'entrée en jeu de la fonction de la glande mammaire.

MASTITE

On appelle ainsi les inflammations du tissu mammaire, que ce soit le parenchyme glandulaire ou le tissu interstitiel ; car souvent les deux sont pris. La théorie a voulu classer les mastites ; chaque auteur obéissant à une idée directrice. La pratique est presque toujours en contradiction avec cette systématisation, parce qu'en médecine, il n'y a rien d'absolu : ce qui est vérité pour un malade est erreur pour un second. D'autre part, du fait de l'enchevêtrement du tissu glandulaire et du tissu interstitiel, l'inflammation est mixte, donc inséparable.

La mastite est due à l'infection, favorisée par la prolifération cellulaire et l'accroissement de la circulation. L'état de part résume ces deux causes prédisposantes, auxquelles peuvent s'ajouter les refroidissements locaux ou généraux, les agents extérieurs (écrasements, plaies). Ce qui démontre que l'activité physiologique est la meilleure des causes favorisantes, c'est que la mastite de l'allaitement est plus fréquente chez la primipare.

L'infection générale — à part l'état puerpéral — peut provoquer des mastites. Au cours de fièvre typhoïde, de tuberculose, il peut se faire des mastites spécifiques qui constitueraient des abcès de fixation de la maladie.

La thèse de M. Soulier (Montpellier, 1907, *De la mammite typhoïdique*) en relate plusieurs exemples.

Pathogénie. — La voie suivie par l'infection pour pénétrer jusqu'à la glande fut longtemps et ardemment discutée. Les différentes théories émises se rattachent à deux principales : la théorie glandulaire (voies sanguine et lymphatique) et la théorie périglandulaire : infection par les canaux galactophores ou plaies extérieures avec marche ascendante lymphatique.

Hippocrate et Galien faisaient jouer le rôle prépondérant à l'engorgement laiteux. Cette opinion prévalut pendant de longs siècles, on la désignait sous le nom de « poil », parce que, d'après Aristote, on pensait que l'engorgement était dû à l'oblitération des canaux galactophores par un poil avalé. Il est assez curieux de rapprocher de cette superstition d'un poil obstruant les conduits excréteurs de la glande des cas de mastite, signalés par M. Petit (d'Alfort) chez la jument et dus à des débris de paille introduits dans les canaux galactophores. (Petit, Soc. Anat. de Paris, 24 juin 1908.)

Certes, l'engorgement laiteux peut jouer un certain rôle, mais à lui seul il ne suffit pas à faire éclore une infection de la glande, et la clinique montre des engorgements laiteux ne présentant jamais le moindre phénomène inflammatoire. Pierre Delbet a fait, sur plusieurs mamelles d'une chienne, la ligature sous-cutanée de quelques conduits galactophores. A aucun moment, il ne s'est produit d'inflammation.

La stase laiteuse contribue sans aucun doute à l'inflammation ; mais l'infection qui s'y développe est-elle due à

des microbes qui existent normalement dans la mamelle
cu comment sont-ils apportés ?

La récolte d'un lait aseptique est presque illusoire. Marfan, en médecine humaine, et Ward, en vétérinaire, ont trouvé des microbes dans des mamelles saines, le plus souvent des streptocoques.

On trouve également comme hôtes habituels les diverses variétés de staphylocoques. Des infections hématogènes et lymphogènes relèvent encore des mastites que l'on voit succéder à une métrite. Si ces germes normaux ne déterminent pas à eux seuls la mammite, il y a lieu de penser qu'ils s'associent aux germes virulents pour aggraver la maladie.

L'infection généralement vient du dehors, et Nocard établissait, en 1884, que l'agent infectieux n'a pas besoin, pour pénétrer dans la mamelle, d'effraction épidermique, mais qu'il a à sa disposition une porte d'entrée constamment ouverte : le canal du trayon. Celui-ci, toujours humidifié, offre d'excellentes conditions aux agents pathogènes pour atteindre le sinus. De même que l'uréthrite est une menace constante d'orchite, de cystite, de même l'infection du trayon entraîne l'infection du sinus galactophore et par cela même l'infection de toute la glande. Si une plaie ou gerçure existe, la lymphangite est brusque et occasionne une mammite lymphogène. Quant aux agents provocateurs de la mammite : streptocoques, staphylocoques, bactéries du groupe coli, microcoques, trouvés et étudiés par Nacord, Bang, 1886 ; Hess et Guillebau, 1891-1894 ; Jensen, 1900, il est impossible de les combattre directement et radicalement.

Malgré les précautions d'hygiène, les méfaits de ces infiniment petits sont formidables, parce que vivant dans les litières à la surface de la mamelle, ils s'introduisent dans le conduit, tout comme le botryocoque infecte l'extrémité tronquée du cordon testiculaire. Le praticien peut, toutefois, s'éclairer de ces idées : à savoir,

que les streptocoques donnent des mastites chroniques ou subaiguës,

que les staphylocoques donnent des mastites aiguës,

que les bactéries du genre coli et les microcoques donnent des mammites suivies de nécrose ou de gangrène.

Physiologie pathologique. — La réaction la plus nette par laquelle se traduit une mammite au début est la coagulation du lait dans le sinus galactophore. « Les plus sérieuses inflammations de la mamelle sont provoquées par les microbes qui possèdent au plus haut degré la propriété de produire une fermentation. » (Nencki. *Recherches cliniques sur les microbes produisant l'inflammation des mamelles des vaches laitières.*)

Il est entendu que l'action pathogène des agents dépend
de leur nombre,

de leur puissance de reproduction,

de l'activité de leurs produits de sécrétion.

De l'analyse chimique des produits de la décomposition, on a constaté que, dès le début de la maladie, il y avait diminution notable du sucre, des graisses et augmentation de la quantité d'albumine. Les chlorures augmentent aux dépens des phosphates. La sécrétion lactée devient salée, jaunâtre, pulpeuse, et contient de

nombreux grumeaux. La résorption des toxines et poisons fabriqués provoquent à leur tour l'apparition de phénomènes généraux dont l'intensité dépend de l'activité des agents et de la qualité de leurs toxines. Quand l'infection évolue lentement, sans trouble, sans éclat, et qu'on s'aperçoit que la mamelle est malade ou le lait altéré, l'infection est réalisée depuis longtemps. Dans les mammites chroniques, l'infection se localise (tuberculose, streptocoque).

Il est facile de s'expliquer le mode d'action des bactéries dans la mamelle, le lait altéré ne séjourne pas impunément dans le sinus. La muqueuse de celui-ci s'altère, les germes exercent leur influence néfaste sur ces tissus altérés ; ils ont beau jeu. Leur rôle est renforcé par la présence de commensaux (microbes de la suppuration) qui complètent l'œuvre de la destruction. Si les agents infectants ne sont pas pyogènes, ils déterminent une hyperplasie des couches conjonctives qui aboutit à l'hypertrophie glandulaire. Avec le temps, les exsudats se résorbent, l'infiltration disparaît, les éléments cellulaires se fixent, le conjonctif se tasse et devient fibreux, comprime et atrophie le système épithélial et la glande marche à l'induration.

L'abcès mammaire est un épiphénomène se greffant sur la mammite. Il n'est pas toujours la suite immédiate de la mammite, il peut apparaître à une époque très éloignée de celle-ci, lors d'une seconde lactation, mais il doit toujours être considéré comme l'expression d'une atteinte antérieure de mammite. Dans ce cas, les germes infectants se sont conservés et, sous une cause favorisante, ont exercé leur action.

Anatomie pathologique des mammites. — Les travaux de Nocard et Mollereau sur la mammite des vaches laitières, ceux de Nocard sur la mammite des brebis, sont surtout expérimentaux et l'anatomie pathologique y est à peine esquissée. En 1885, Mathis se demandait sur quelle base s'appuyaient ceux qui ont dressé une classification des mastites puisqu'il n'existait, à cette époque, aucune étude histologique. Il est le premier qui ait donné une description histologique des lésions de la mastite dite parenchymateuse.

A l'étranger, seul Kitt (*Anomalien der Milchdrüse*, p. 231) fait connaître ses études. Cette rareté de documents provient de la difficulté de se procurer des organes malades : la mastite guérissant. Quand on a une incurable, les ravages sont si considérables qu'il devient difficile d'étudier la marche des lésions. Souvent enfin, les pièces anatomo-pathologiques étudiées appartiennent à des animaux qu'on a pu suivre de leur vivant, de sorte que l'anatomie pathologique et la clinique ne correspondent plus. M. Leblanc, de l'Ecole de Lyon (*Bull. de la Soc. des Sc. Vét.*, 1900, p. 165) a suivi des mastites depuis leur début jusqu'à la mort ou l'abatage des malades. Ce qui frappe d'abord dans la mastite parenchymateuse, à l'examen microscopique, c'est le développement considérable qu'a acquis dans la mamelle le tissu conjonctif. Certains points de la glande sont devenus fibreux ; d'autres offrent une hypertrophie considérable des cloisons qui séparent les culs-de-sac avec épaissement des parois acinaires. Dans les inflammations à forme lente, la lésion interstitielle domine — ce qui

pourrait faire conclure que la mastite chronique est surtout une mastite interstitielle.

Les conduits lactés sont profondément altérés. Beaucoup ont perdu leur épithélium, remplacé par une végétation conjonctive. Leur paroi est hypertrophiée et fibreuse. Cette lésion se vérifie jusque sur les plus petits canalicules intra-lobulaires. L'épithélium des acini est partiellement détruit, l'infiltration périphérique enserre l'acinus. Les acini sont écartés, étouffés. Le tissu épithélial primitif est remplacé peu à peu par du tissu fibreux. Si l'inflammation n'est pas excessive, la prolifération conjonctive remplace seulement l'épithélium des canaux galactophores formant des piliers cellulaires (paramastite). Quand le processus pathogène a été rapide, le tissu conjonctif n'a pas eu le temps de réagir, les cellules épithéliales ont disparu totalement (mammites gangréneuses des brebis laitières). La lésion épithéliale précède la réaction conjonctive. Quand la mastite évolue lentement, l'envahissement conjonctif marche progressivement.

Donc la mastite interstitielle est une conséquence de la mastite épithéliale ; d'où il découle que toute mastite de quelque durée est forcément une mastite mixte. Quant à l'abcès, il débute à l'intérieur des acini, au niveau des culs-de-sac glandulaires ; sauf ceux qui sont dus à l'infection purulente ou à un corps étranger, un trauma. Il n'est pas possible que la collection purulente puisse se développer dans le conjonctif interstitiel.

L'évacuation de la cavité est suivie d'un travail de scléroformation.

Paramastite. — A) *Inflammation du trayon* due : 1° à l'infection des glandes de la peau (litières répugnantes) ; 2° au traumatisme répété du trayeur.

Se traduit par de petites nodosités en forme d'amandes.

Une propreté minutieuse en vient à bout.

B) *Abcès du tissu cellulaire sous-cutané*, dus :

aux traumatismes,

aux irritations cutanées,

à l'allaitement des veaux,

à l'état général.

L'adénopathie les accompagne. La résolution peut se produire, c'est rare. Le plus souvent, c'est la suppuration. Une tuméfaction apparaît en dehors de la glande avec un point ramolli. Il suffit de donner écoulement au pus et de nettoyer cette cavité.

c) *Phlegmon intra-mammaire*, suite d'hématome venant de coups de cornes ; suite d'une galactophorite suppurée.

D) *Phlegmon diffus suraigu ou phlegmon gangreneux.*
— Fréquent chez les brebis laitières et bien étudié par Nocard (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 9, 1887). D'après ce maître, il serait dû à un microcoque spécial qui lui conférerait une entité morbide. Roger et Garnier, dans un cas de phlegmon gangreneux chez une femme atteinte de scarlatine, aurait trouvé un microcoque analogue à celui de Nocard. Comme nous nous occupons ici des mammites des vaches laitières, je passe sous silence la mammite gangréneuse des brebis qui, à elle seule, pourrait servir d'étude.

CLASSIFICATION DES MAMMITES

- | | | |
|----------------------------|---|---|
| A) Mammites
aiguës | { | 1° Mammite catharrale ou galactophorite. |
| | | 2° Pérिमамmite ou mammite interstitielle. |
| | | 3° Mammite parenchymateuse. |
| B) Mammites
chroniques | { | a Galactocèle. |
| | | 1° Essentielles : mammite contagieuse ou mammite streptococcique. |
| | | b diffuses |
| | | 2° Secondaires : mastite chronique parenchymateuse. |
| C) Mammites
spécifiques | { | Mastite actinomycosique. |
| | | Mastite tuberculeuse. |

A) MAMMITES AIGUES

1° MAMMITE CATARRHALE OU GALACTOPHORITE

C'est l'inflammation des premières voies lactées et des gros conduits galactophores. C'est, par comparaison, l'inflammation des grosses bronches (bronchite) par rapport à la pneumonie. Les anciens vétérinaires l'appelaient empiement. Or, il est démontré que le séjour du lait dans la glande n'est qu'une cause favorisante.

Symptômes. — La galactophorite ne s'accompagne pas de symptômes généraux; les malades conservent l'appétit, ruminent. Les grandes fonctions: respiration, pouls et

température, sont normales. L'affection reste localisée, la mamelle seule réagit. Le lait est toujours altéré : peu ou beaucoup. La traite donne une sérosité jaunâtre ou blanchâtre contenant en suspension des grumeaux de caséine, quelquefois des hématies. Un ou plusieurs quartiers peuvent être atteints : ils sont chauds et le trayon est tendu. La glande n'étant pas prise en masse reste souple dans une grande partie de son étendue.

Durée, terminaison. — Son évolution est rapide et tout peut rentrer dans l'ordre dans cinq à six jours. Quand elle dure plus longtemps, c'est qu'elle se complique. Très bénigne, elle disparaît sans laisser de traces visibles, il y a résolution complète. Parfois, il y a diminution de la quantité de lait et ce n'est qu'à une prochaine mise-bas que la partie malade redonne sa quantité normale. Le contraire peut se produire : au moment de la descente du lait, la mastite peut récidiver. S'il y a complication de mammite parenchymateuse suivie d'induration, le quartier atteint est perdu. La vache est dite « manchote ».

Anatomie pathologique. — Les lésions portent sur l'épithélium des sinus et des gros canaux galactophores. Elles consistent en une desquamation épithéliale accompagnée d'une infiltration sous-muqueuse avec dilatation vasculaire.

Diagnostic. — Est facile, vu la tuméfaction, la tension du trayon et l'altération du lait, sans que la partie supérieure de la glande soit prise. Les mammites interstitielle et parenchymateuse s'accompagnent de symptômes généraux.

Pronostic. — Est variable suivant l'agent infectieux, et surtout suivant l'attention du propriétaire qui apporte ses soins. Généralement bénigne quand elle est soignée, mais pouvant se compliquer quand elle est laissée à elle-même.

Traitement. Indications prophylactiques. — 1° Isolement ou du moins mettre la malade au bout de l'étable, séparée de la voisine par un espace ;

2° Eviter les courants d'air, tenir au chaud s'il fait froid ;

3° Toujours terminer la traite par la malade ;

4° Eviter de piétiner sa place ;

5° Le sinus sera vidé plusieurs fois par jour dans un récipient, pour éviter la souillure de la litière.

Indications thérapeutiques. — Les lotions antiseptiques ou mieux les pommades antiseptiques en viennent facilement à bout. Lecoq insiste sur l'emploi, au début, de lotions astringentes (*Mémoire de la Soc. Vét. du Calvados*). Si l'inflammation persiste, recourir aux émoullients. Les pommades à base de populéum additionnées d'iodure de potassium, de camphre, de ciguë, d'extrait de belladone, donnent des résultats satisfaisants. Les boissons seront abondantes, additionnées, si besoin est, de bicarbonate de soude, voire de sel de nitre (nitrate de potassium).

2° MAMMITE INTERSTITIELLE OU PÉRIMAMMITE

Caractérisée par l'infection lymphogène, d'où apparition de symptômes généraux alarmants avant les signes locaux.

Symptômes généraux. — Température, frissons, inappétence, accélération des grandes fonctions, tous signes généraux qui peuvent faire croire à une maladie interne. Ces données peuvent persister une journée avant que les signes locaux apparaissent.

Signes locaux. — Il y a généralement des érosions, des petites blessures de la mamelle occasionnant une lymphangite mammaire. La mamelle est gonflée en surface, ce qui fait penser que le tissu conjonctif semble être spécialement atteint ; luisante, rouge violacé. La palpation dénote une grande sensibilité. L'empreinte du doigt reste marquée. Le ganglion étant unique, souvent les deux moitiés latérales sont prises.

Debout, l'animal a une déviation du membre en dehors à cause de la douleur occasionnée par la pression du membre sur l'organe malade.

Altération du lait. — Le lait sécrété en moins grande quantité, est séreux, séro-sanguinolent, grumeleux, fétide. Cela résulte d'un envahissement centripète des agents microbiens qui attaquent l'épithélium mammaire, et de ce fait la mammite devient mixte.

Evolution. — Elle est plus ou moins rapide suivant l'agent infectieux et l'état général de l'animal. Il y a des animaux si sensibles que l'œdème envahit le périnée, le ventre, qu'il se fait, voire même, une septicémie amenant la mort en 5/8 jours.

Terminaison. — Par résolution est fréquente, quand le traitement est bien suivi par un propriétaire consciencieux ;

Par mammite chronique, quand elle se prolonge, bien souvent par la faute du propriétaire ;

Par suppuration lors	{	d'abcès superficiels,
		d'abcès sous-cutanés,
		d'abcès interstitiels,
		d'abcès profonds.

Ces derniers, seuls, sont parfois difficiles à trouver. On est mis sur la voie par la douleur très vive à la palpation, par une inappétence complète, par une aggravation de l'état général. La ponction exploratrice donnera un renseignement certain.

Par gangrène, quand l'œdème gagne le ventre.

Les troubles généraux sont très accusés et la mamelle est violacée, marbrée ; le trayon noirâtre.

Diagnostic. — Est relativement facile, vu les premiers symptômes généraux et l'examen extérieur de la mamelle. Il est d'autant plus facile que le praticien est appelé plus rapidement par le propriétaire, ce qui est la rareté.

Pronostic. — Grave : tant au point de vue économique que pour sa terminaison. Comme généralement ce sont les bonnes laitières qui sont atteintes, le rendement ultérieur diminue parce que l'épithélium de rénovation n'a pas les caractères de l'épithélium glandulaire primitif.

Traitement. — « Mieux vaut prévenir que guérir ». Nulle part cette formule n'est plus vraie. Il faut donc éviter les causes favorisantes : plaie, crevasse, lymphangite. Quand elles existent, déterger les érosions ou petites plaies avec un mélange à parties égales :

d'Alcool à 90°,
Glycérine,
Cocaïne à 1/200.

Enduire les crevasses de pommade au Collargol. Les précautions prophylactiques sont les mêmes que pour la galactophorite.

Les indications thérapeutiques du début sont : les pommades antiseptiques, les astringents, les calmants. S'il y a suppuration superficielle, il faut débrider délicatement — même serait-il préférable d'aspirer le pus par une ventouse — car le bistouri a vite fait d'entamer les canaux galactophores. Les pointes de feu, lors d'œdème ventral ou de gangrène, ne donnent aucun résultat positif.

Si la mammite est mixte, recourir aux injections intramammaires dont je causerai dans le traitement de la mammite parenchymateuse.

On peut ajouter un traitement général pour lutter contre l'abattement, la dépression du malade. Les apéritifs : noix vomique, alcool, café ; les antipébriles, les laxatifs, seront donnés raisonnablement.

3° MAMMITE PARENCHYMATEUSE

C'est la véritable mastite dans laquelle : voies lactées, acini, tissu conjonctif sont malades à des degrés divers. Tout l'organe participe à l'inflammation. Evolue généralement lentement, mais suivie fréquemment de complications qui compromettent la vie du malade. Hesse et Guillebeau lui reconnaissent les signes dominateurs suivants : altération profonde de la sécrétion lactée et

altération considérable de la glande. Saint-Cyr en a fixé les caractères principaux dans son traité d'obstétrique.

Etiologie. — L'infection se fait par le trayon. En règle générale, elle relève des staphylocoques et de quelques bacilles (Hesse et Guillebeau, Bang, Jensen) ; mais tous les autres agents peuvent y participer.

Le staphylococcus mastitis de Guillebeau, retrouvé par Lucet,

Le galatococcus versicolor,

Le galatococcus fubrus,

Le galatococcus albus,

sont les plus fréquents. L'inflammation mammaire est directe et primitive, favorisée

par l'activité physiologique,

par la stase laiteuse,

par le froid,

par les traumatismes,

par les sous-battages prolongés,

par un part laborieux et surtout une mauvaise délivrance, l'utérus formant un ballon de cultures microbiennes qui traversent facilement une membrane meurtrie, dont les vaisseaux sont une porte ouverte naturelle à l'envahissement lymphatique.

Symptômes. — Sont d'abord locaux et deviennent en vingt-quatre heures généraux.

Locaux. — La mamelle acquiert un développement anormal : le ou les quartiers malades empiètent sur les voisins. Elle est chaude, douloureuse, tendue, incom-

pressible, voire ligneuse ; les ganglions sont infiltrés, mais perceptibles.

Le lait est profondément altéré : jaunâtre, contenant des grumeaux d'odeur repoussante. Dans les quartiers indemnes, la sécrétion lactée diminue, devient épaisse, muqueuse rappelant le colostrum.

Généraux. — Leur intensité varie suivant les qualités pathogènes différentes des agents d'infection. Comme dans la mammite interstitielle, il y a hyperthermie, inappétence, accélération des grandes fonctions. Les malades sont anéantis, intoxiqués, incapables de se lever et comme frappés de paralysie. Mais il y a des formes moins graves où les signes locaux, seuls, ont de l'importance.

Terminaison, complications. — Cette mastite évolue lentement, elle peut régresser au quatrième jour, avec retour progressif, mais lent, à l'état physiologique antérieur. Ce retour est rarement intégral et dans bien des cas la mamelle atteinte peut être considérée comme supprimée au point de vue physiologique : elle se sclérose et s'atrophie.

Les complications les plus fréquentes sont : la suppuration, l'abcès, des embolies pulmonaires (Haase), la pneumonie (Mathis, *Journal de Lyon*, 1897, p. 454), la paralysie (Lucet, *Recueil de Méd.*, 1889, p. 423), l'arthrite et la synovite (Strebel, *Journal de Lyon*, 1888, p. 237), la gangrène et nécrose de la tunique abdominale (Trasbot).

Si, sur une malade, à mastite parenchymateuse, les signes généraux du début, après s'être amendés, ins-

pirent à nouveau de l'inquiétude, c'est que le mieux passager a fait place à une aggravation évidente. L'examen du malade à tous ses points vulnérables permet de localiser le mal. Ausculter le poumon, examiner ses synoviales et surtout sa mamelle.

L'abcès se forme dans les culs-de-sac glandulaires dont il dissout les parois. D'abord localisé à un lobule, il se propage par macération, par nécrose, reste isolé dans la glande à l'état de cavité close ou communique avec le sinus. Souvent le praticien ne peut le localiser malgré toute son attention et les désordres qu'il engendre. Formé, il se révèle par les signes ordinaires des abcès. Leur évolution peut être très lente. Lecoq les a vus survenir après sept semaines et deux mois et demi. Ouvert, l'abcès donne écoulement à un pus jaune blanchâtre d'odeur répugnante — parfois laiteux — contenant des séquestres que les Allemands appellent « nécrose anémique ». Mathis, à l'autopsie d'une vache ayant eu une mastite et ayant succombé dix-neuf jours après le début, trouva des lésions très accusées de pleuro-pneumonie. Lucet a signalé la paraplégie. Or, il est des cas où les animaux ne se lèvent plus parce que la mamelle est lourde, tendue, douloureuse ; d'autres ont une lésion articulaire. La plupart des praticiens ne croient pas à la paraplégie proprement dite. J'ai observé une mammite extrêmement virulente à la suite d'un vêlage fort difficile, sans que ce dernier ait eu des suites fâcheuses, et je n'ai pas eu de paraplégie, la malade se relevant d'elle-même à l'excitation de la parole. La synovite, mais plus fréquemment l'arthrite, sont vues en clientèle. Or, sont-

elles dues à la mastite exclusivement ? L'arthrite apparaissant dans bien des cas avant la mise-bas. Quand il y a mastite, il y a abondance d'agents infectieux et la localisation articulaire peut mieux se faire. La gangrène s'accuse par une recrudescence de troubles généraux. Lecocq et Ellermann relatent des morts rapides à la suite de gangrène. Le quartier malade est rouge noir, violet, la peau présente des ouvertures fistuleuses. Les canaux galactophores sont remplis d'un liquide purulent mélangé de particules nécrosées. Cette complication a été observée par Dixon (*The Jour. of Comp. Patho., and Therapeut.*, juin 1900), par Deupser (1891) et Kohl (1893). Robert (*Journal de Lyon*, 1857) aurait vu un quartier entier se nécroser et tomber. La mammite gangréneuse peut engendrer des foyers sur l'endocarde ; les ganglions du flanc, du bassin, du mesentère, voire les médiastinaux se tuméfier et devenir sanguinolents.

Anatomie pathologique. — Lésions macroscopiques. — Strebel les a fort bien tracées. Elles varient suivant l'ancienneté de la maladie. Quand l'évolution est foudroyante, les lobules glandulaires sont injectés, infiltrés. Le tissu conjonctif est infiltré d'une matière gélatineuse.

Si l'évolution est normale, le tissu interlobulaire est devenu fibreux, plus ou moins épaissi ; voire même évolution de tout petits abcès. Le tissu cellulaire sous-cutané est très infiltré. Les ganglions sont tuméfiés, injectés ou transformés en abcès (Strebel). Les abcès sont des collections purulentes plus ou moins étendues dont le pus est riche en débris épithéliaux, en cellules conjonctives, en leucocytes et en microbes. Elles sont

entourées d'une épaisse coque conjonctive de laquelle semblent partir des piliers cloisonnant la cavité. Ces piliers ne sont que de grosses brides vasculaires à divers degrés de transformation fibreuse. Outre le pus, il existe bien souvent un fragment mortifié, lequel a un volume variable.

Lésions microscopiques. — Elles ont été étudiées pour la première fois par le professeur Mathis et ses descriptions sont toujours vraies. 1° *Lésions de la muqueuse* : Normalement la muqueuse du sinus galactophore est constituée par un simple revêtement épithélial cylindrique, pouvant se stratifier en certains points. Cet épithélium repose sur une basale qui le sépare du conjonctif sous-muqueux. Dans la mastite parenchymateuse, l'épithélium et la membrane basale n'existent plus. La face interne des sinus est constituée par du conjonctif et des éléments cellulaires. 2° *Lésions des canaux galactophores* : Les canaux sont dilatés, leur paroi est épaissie et leur périphérie infiltrée d'éléments lymphatiques. L'épithélium et la basale ont disparu, remplacés par du tissu fibreux. Certains canaux ont leur lumière comblée par le conjonctif, d'autres sont dilatés, d'autres sont divisés par des piliers cellulaires. 3° *Lésions du parenchyme glandulaire* : Ce qui frappe, à la coupe, c'est l'abondance du conjonctif et la disparition totale de l'élément glandulaire. Certains points sont transformés en tissu de cicatrice. Le tissu conjonctif interglobulaire constitue une charpente très riche en vaisseaux dans lesquels on retrouve les vestiges des canaux lactés altérés. Ce conjonctif pénètre entre les groupes acinaires,

les dissocie et les étouffe pour les faire disparaître. Parfois aussi, ils subissent une dilatation, conséquence de l'obstruction des canaux lactés. Leur épithélium est détruit comme celui des canaux galactophores, les cellules épithéliales encombrant la lumière de l'acinus, mélangées à des cellules lymphatiques. La périphérie s'infiltré de leucocytes qui l'enserrent et le lobule glandulaire se transforme en un foyer d'infiltration entouré d'une zone fibreuse.

Diagnostic. — La distinction clinique d'avec la mastite interstitielle est facile au début. Un examen attentif différenciera :

la mammité chronique qui n'a pas pareil cortège de symptômes généraux,

la mammité spécifique tuberculeuse qui a ses caractères propres.

Quant à poser le diagnostic de l'agent causal, des recherches scientifiques ultérieures pourront adapter à la pratique un traitement spécifique.

Pronostic. — Il est toujours grave. Grave parce que la vie des malades peut être compromise. Grave parce que les aptitudes économiques sont, ou partiellement, ou totalement détruites. Grave par ses complications : abcès superficiel, profond, suppuration prolongée. Grave par sa contagion, l'hygiène n'étant pas entrée dans les coutumes des agriculteurs. Seul son portemonnaie peut lui faire comprendre les notions de propreté et d'aération.

Traitement. — On peut guérir des mammites et on les guérit sous deux conditions :

1° Que le praticien soit appelé à temps ;

2° Que le propriétaire donne carte blanche au praticien pour soigner, c'est-à-dire qu'il ne lui reproche pas ses visites et interventions répétées.

Il n'y a pas qu'un moyen thérapeutique parce qu'il faut suivre les complications. Préventivement, on peut éviter ces mastites en plaçant les bêtes laitières dans d'excellentes conditions d'hygiène et de propreté, en évitant la stase laiteuse et en soignant les mamelles.

Indications prophylactiques. — Il faut isoler la malade, éviter les courants d'air, terminer la traite de l'étable par cette dernière, à moins, ce qui est préférable, d'avoir une personne qui s'occupe exclusivement de cette malade, éviter de piétiner sa place.

Le traitement thérapeutique doit être général et local.

Général : La saignée ne donne aucun résultat, ni moral, le propriétaire ne comprend pas et n'en veut pas, ni pour l'animal. Si dans les maladies infectieuses elle a une action efficace réelle, c'est qu'il est impossible au praticien de trouver le foyer; mais ici, il suffit d'éteindre le foyer: l'infection mammaire, pour que les symptômes généraux s'éteignent. Donc la saignée à la jugulaire est inutile, et à la veine mammaire est dangereuse. Les laxatifs et les diurétiques faciliteront l'élimination des matières fécales et des produits pathologiques résorbés.

Local : Chaque auteur, chaque praticien a son point de vue particulier. Un seul traitement ne s'applique pas à des variétés de mastites. Les astringents furent préco-

nisés par Lecoq : blanc d'œuf, sulfate d'alumine et de potasse (alun). Gillibert et Zundel : le collodion. Burri : collodion au tanin. Les émollients ont eu leur vogue, mais les cataplasmes sont d'une application difficile, sinon impossible. William d'Edimbourg préconise comme cataplasme le houblon desséché. « Ces cataplasmes sont légers, absorbent beaucoup d'eau et peuvent être aisément changés quand cela est nécessaire ; de plus, ils sont très adoucissants et ne deviennent pas irritants en se desséchant. » Les pommades antiseptiques et calmantes : pommade camphrée, opiacée, belladonnée, savon vert et extrait de belladone de Rychner ; les pommades fondantes à base d'iodure, de ciguë, arrêtent rarement l'évolution. Une pommade réussit bien au début, c'est la pommade mercurielle, mais à la condition que l'animal ne se lèche pas. De plus, son inconvénient plus sérieux est de faire tarir la sécrétion. Or, si une mastite se déclare sur une bête en pleine lactation, il faut d'abord chercher à conserver la bête laitière. Si, plus tard, la mastite se prolonge ou prend de l'extension, il est loisible d'y recourir. Je rappellerai, pour mémoire, que Detcherers (*Progrès Vétérinaire*, 1895) dit obtenir des guérisons remarquables, complètes, par les injections sous-cutanées de vératrine. Sa formule est :

Vératrine, 40 centigrammes ;

Alcool, quelques gouttes ;

Eau distillée, 10 grammes.

Le vrai, l'unique traitement est la toilette interne de la glande : le nettoyage antiseptique. Ce traitement ne doit être fait que par le praticien, vu sa minutie de propreté

— ce que ne peuvent comprendre les agriculteurs. — La solution à laquelle je me suis arrêté est une solution à 38° de fluorure de sodium à 1 pour 1.000, vu la délicatesse des acini. Après avoir fait nettoyer extérieurement la mamelle avec une solution chaude de carbonate de potasse, vider les quartiers malades dans un récipient *ad hoc* pour éviter la souillure de la litière ; j'injecte 500 grammes de liquide dans chaque quartier. Après 5 minutes de contact, je masse légèrement pour décoller les détritits internes et pour la première fois j'évacue par mulsions. Je répète deux fois, trois fois de suite des injections intramammaires pour assouplir la glande. Dans le reste de la journée, je me contente de faire traire toutes les deux ou trois heures. Le lendemain, je recommence mes injections, et ainsi jusqu'à épuration totale. Il est bien rare que la guérison ne suive pas, surtout s'il y a entente entre le propriétaire et le praticien.

Lorsqu'il y a tendance à la suppuration, ce traitement interne arrête le processus purulent, ou tout au moins l'atténue, dans une mesure si large que les injections répétées en viennent à bout.

Les résolutifs irritants préconisés par Saint-Cyr et Viollet, Beaumeister et Rueff, ne sont pas à recommander ; ils n'ont aucune valeur et font souffrir terriblement.

Seule, la complication de septicémie est à redouter. Elle s'annonce par l'œdème ventral et périnéal. Des pointes de feu pénétrantes, respectant les ramifications veineuses, faciliteront l'écoulement du liquide septique, et par ces ouvertures il faut injecter une solution iodo-iodurée dans toute la masse. Comme dernière ressource,

il reste l'ablation totale ou partielle en cas de gangrène, ablation suivie de guérison quand il n'y a pas ensemencement infectieux par les vaisseaux sanguins. Cette opération fut faite par Flandrin, Kohl (1893), Deupser (1891), Hendrick (1899, *Ann. de méd. vét.*). Il suffit de connaître exactement la disposition du système vasculaire de la glande. Pour la technique opératoire, se reporter aux traités chirurgicaux. Les frais résultant de l'opération sont largement compensés par la possibilité de pouvoir livrer à l'engraissement un animal qui ne présentait qu'une valeur insignifiante avant l'opération.

B) MAMMITES CHRONIQUES

Les inflammations chroniques forment un groupe moins net et moins schématique, car elles peuvent frapper ou les canaux excréteurs,
ou les lobules glandulaires.

Les acini peuvent être perdus dans un tissu conjonctif adipeux en prolifération où leur épithélium peut être altéré. Or, quelles sont les lésions originelles, celles de l'épithélium ou celles du tissu conjonctif ? La loi générale et incontestée est que dans les glandes communiquant avec l'extérieur, l'inflammation est toujours primitivement canaliculaire. Il n'y a pas, dans les inflammations chroniques, d'autre mode de propagation parce que : 1° les canaux galactophores sont toujours atteints et parfois ils le sont seuls ; 2° le tissu conjonctif néoformé détermine des anneaux concentriques autour de l'acinus. L'agent pathogène le plus fréquemment ren-

contré dans les mastites chroniques est le staphylococcus albus associé au streptocoque de Nocard et Mollereau dans la mastite noueuse.

Les mastites chroniques sont favorisées par les antécédents : « inflammations antérieures » ;

par la lactation : « poussée de lait lors d'un avortement » ;

par les traumatismes : « violent et unique » ;

« petit et répété ».

Leur évolution est insidieuse. Les douleurs pulsatives de la médecine humaine font défaut chez nos femelles laitières. L'attention se trouve attirée par une augmentation de volume, quelquefois par une tumeur bosselée, par un défaut d'élasticité, de souplesse de la peau, par une sensibilité peu intense mais nette à la pression. Il faut toujours rechercher l'état des ganglions.

La mastite chronique :

peut suppurer,

peut se résoudre à la suite de prétendues pommades,

peut s'indurer et conduire à l'adénofibrome.

GALACTOCÈLE

Est une tumeur liquide d'origine inflammatoire, renfermant du lait plus ou moins altéré, développé dans la mamelle en lactation (Lecène et Lenormand).

Ne serait-ce pas là le début des mastites séro-purulentes ? à développement lent, car quand on est appelé il y a parfois du pus. Le traitement consiste en la ponction suivie d'injections modificatrices.

MAMMITES CHRONIQUES DIFFUSES : 1° *Essentielle*

Venant d'un processus d'irritation chronique, endocanaliculaire. C'est la mastite streptococcique, contagieuse des vaches laitières étudiée par Nocard et Mollereau (*Bull. de la Soc. Centrale de Méd. Vét.*, 1884 et 1885), Bang en Danemark (1888), Hess et Borgeaud en Suisse (1888), Faletti en Italie (1887), Cléments en Angleterre (1897), Van Harreveld (1901), retrouvent cette mastite et y consacrent de nombreux articles. Le streptocoque seul n'est pas en cause. Gaucher et Surmont, en médecine humaine, ont réussi en injectant dans les canaux galactophores d'une chienne en lactation, des cultures de staphylocoques blancs provenant d'une mastite chronique, à produire une inflammation subaiguë qui a évolué vers l'état kystique. Zschokke utilisait un procédé compliqué pour mettre le streptocoque en évidence ; or, il se colore bien par les couleurs d'aniline et il prend le Gram. Cette mastite contagieuse existe en différents points du territoire, mais elle est méconnue. En Suisse, elle paraît fréquente, de préférence sur les Schwitz.

Symptômes. — Elle débute d'une manière insidieuse, sans troubles généraux, sans modification dans la manière d'être des sujets. La quantité de lait fournie journellement diminue, son apparence reste normale pendant quelque temps, puis on constate qu'il tourne rapidement. L'infection existe donc sans manifestation extérieure.

Le premier symptôme local relevé consiste dans l'apparition d'un nœud à la base de la tétine. Ce nœud

mal délimité augmente de dimension très lentement, sans signes d'inflammation. Le lait se modifie parallèlement à la lésion locale ; d'abord aqueux, bleuâtre, riche en leucocytes, il devient visqueux, prend une teinte jaunâtre ou rosée et renferme de nombreux coagulas de caséine avec réaction nettement acide.

Les lésions, d'abord localisées à un seul quartier, gagnent les autres successivement si l'on ne prend pas les précautions nécessaires. Bang a relaté des observations dans lesquelles la maladie a revêtu l'allure franchement aiguë. Les symptômes sont alors ceux des mammites aiguës.

Complications. — Cette mastite se double souvent d'arthrite, de synovite, que Bang, Anderson, Tobiassen et nous-mêmes avons constaté. On est mis fréquemment sur la voie du diagnostic par cette particularité. Quand la mastite s'amende, les inflammations synoviales s'atténuent.

Lésions. — La mamelle malade se transforme en un bloc fibreux. A l'examen histologique, on constate que la lésion mammaire est une sclérose d'origine épithéliale. On trouve une desquamation des conduits qui sont remplis et oblitérés par des masses de leucocytes, les acini sont dilatés ou étouffés, parfois kystiques. Le tissu conjonctif interstitiel est infiltré en voie de prolifération évidente (Nocard et Mollereau, Cléments, Zschokke). On peut, sur des coupes traitées par le bleu de méthylène, trouver, dans les lésions histologiques, le streptocoque dans les débris cellulaires. Il forme des pelotons inex-

triables (Nocard et Leclainche). Ce streptocoque cultivé n'est pathogène que pour la vache et la chèvre.

Diagnostic. — Est facile, parce que le praticien est consulté quand la lésion noueuse est formée. Mais ce nœud est quelquefois bien petit, qu'en pratique il faut se baser sur la quantité de lait, son dépôt et sa réaction. De plus, en pareil cas, le propriétaire, trop souvent, hélas ! ne prend consultation que lorsque 4-5 vaches sont dans le même état, ne s'expliquant pas la diminution du lait.

Pronostic. — Est grave au point de vue économique. Son apparition dans une exploitation est un désastre parce qu'elle évolue insidieusement et que le trayeur n'y prête nulle attention au début. La maladie est d'autant plus à redouter qu'elle apparaît plus près du vêlage. Si l'on en croit Zschokke, les caractères du streptocoque seraient un élément important d'appréciation pour le pronostic. La maladie serait d'autant plus grave que les streptocoques trouvés dans le lait auraient des dimensions plus considérables. Ces faits demandent vérification.

Traitement. — La prophylaxie est ici de toute nécessité. Les règles sont les mêmes que précédemment, en y ajoutant les soins de propreté et de désinfection auxquels le trayeur doit se soumettre.

Quant au lait, il est loisible de le donner aux porcs, voire même de le porter à l'ébullition.

Le traitement curatif conseillé par Nocard et Molle-
reau comporte les injections tièdes intra-mammaires

(150 grammes) d'une solution à 4 % d'acide borique. Galtier a employé l'eau iodée (*Bull. de la Soc. des Sciences vétérinaires de Lyon*, 1901). Eggeling a conseillé les solutions de sublimé. Weigenthaler a recommandé les solutions salicylées ; Eber, l'eau phéniquée. De toutes, la solution de fluorure de sodium à 1 pour 1.000 est de beaucoup la préférable, et quand on ne se décourage pas, la guérison survient. Naturellement, il faut observer rigoureusement les précautions générales déjà signalées et n'opérer qu'avec une asepsie parfaite. Le retour complet à l'état physiologique normal reste problématique, mais il est toujours loisible ou de vendre ses vaches ou de les engraisser.

MAMMITES CHRONIQUES DIFFUSES : 2° *Secondaires*

a) *Engorgement mammaire*. — C'est un terme qui correspond à une catégorie mal définie de faits qui ne doivent pas être négligés. Cliniquement, la mamelle est augmentée de volume, ayant des nodosités dans la glande, nodosités élastiques roulant sous le doigt. La pression est douloureuse. Il n'y a pas de ganglions. En médecine humaine, ces engorgements se rencontrent chez les nerveuses et les tuberculeuses. N'y aurait-il pas analogie avec la mammite tuberculeuse des vaches ?

b) *Mammite chronique parenchymateuse*. — Elle résulte toujours d'une atteinte antérieure et apparaît sous trois aspects :

- 1° Induration partielle ;
- 2° Induration diffuse ;
- 3° Abscess chronique.

1° *La mastite chronique partielle* est le fait que quelques lobules furent plus atteints que les autres, ont souffert plus longtemps et que ces ilots ont été dans l'impossibilité de guérir sans tare. Ils se sont cicatrisés, formant des noyaux fibreux, isolés ou réunis. Ce sont ces lésions que l'on rencontre chez les vaches âgées. Ces noyaux indurés, perceptibles à la palpation, sont parfois des kystes, qui rappellent la maladie kystique de Reclus en médecine humaine, et qui a fait dire à Pierre Delbet que la triade

absence de tumeur proprement dite,
multiplicité des kystes,
bilatéralité des lésions,

était un syndrome d'une mammité chronique, parfois de véritables galactocèles.

2° *La mastite chronique diffuse* est une des terminaisons de l'inflammation aiguë. Se traduit par la transformation fibreuse avec atrophie du ou des quartiers malades. La partie malade est dure, résistante. La sécrétion lactée est totalement abolie. Le trayon se rétracte, se ride. Cet état est compatible avec une santé florissante. C'est une sclérose atrophique. Cette sclérose atrophique survient naturellement, en médecine humaine, à la ménopause. En médecine vétérinaire, nous ne pouvons pas en juger. Aucune intervention ne peut l'améliorer. Elle ne gêne en rien les fonctions de la femelle et ne s'oppose jamais à l'engraissement.

3° *L'abcès chronique*. — L'inflammation mammaire a disparu, les symptômes locaux se sont atténués, la

glande malade a redonné du lait et l'on peut croire la mamelle hors de cause. Malheureusement non. Des germes pyogènes ont créé, en divers points de la masse glandulaire, des noyaux infectieux qui n'attendent qu'une circonstance favorisante pour se développer. Cette cause favorisante, c'est un coup, un choc, une congestion intense. Ce noyau infectieux se développe sans trouble accusé, sans lésion locale évidente. Cet abcès chronique se révèle par une sécrétion séro-purulente et un état général peu satisfaisant. Cette suppuration peut être diffuse, locale ou collectée. En cas de mammite chronique purulente, Kroon indique l'ablation totale des trayons pour favoriser l'engraissement. Des incisions en fente, pratiquées au cautère, suivies de lavages iodés, donnent de meilleurs résultats. Lors de la suppuration locale, il suffit de la traiter comme un abcès en intervenant avec le cautère. A noter, en passant, que sur la mamelle d'une chienne extirpée, à l'Ecole d'Alfort, à cause d'une prétendue tumeur consécutive à l'allaitement, Cornil et Petit (Cornil, *Les tumeurs du sein*, 1908) ont retrouvé toutes les lésions d'une vraie mastite chronique suppurative.

C) MAMMITES SPECIFIQUES

1° MASTITES ACTYNOZYCOTIQUES

L'actynomycose est très rare en médecine humaine, comparativement à nos animaux ; la maladie a été rencontrée quatre fois par Rasmussen. Elle fut observée par Bang, Harms, Jensen, Williamson (*the Veterinary Journal*, 1899) et Maxwell.

Comme l'actynomycète est un parasite des végétaux, en particulier des graminées, et que c'est à la faveur des blessures et d'inoculation accidentelle que se développe l'infection, rien d'étonnant à voir évoluer primitivement la mastite actynomycosique. Elle peut être secondaire, comme extension, d'actinomycose lingual, maxillaire, voire pulmonaire.

La porte d'entrée est le trayon. L'infection se traduit par le développement dans le parenchyme de néoplasies, de volumes variables, ou par une sclérose glandulaire assez analogue à celle que provoque la tuberculose. La peau est rouge, puis vineuse, violacée. Les tumeurs irrégulières pseudo-phlegmoneuses s'abcèdent et s'ulcèrent comme au niveau des téguments ; les fistules sont peu profondes, à bords atones ; les ganglions ne sont pas atteints, s'il n'y a pas infection secondaire.

Le diagnostic à la période d'ulcération est facile. Il est toujours possible de recourir au microscope pour examen des grains jaunes typiques.

Le pronostic est sévère, les malades se cachectisent par une suppuration prolongée.

Le traitement doit être chirurgical si les moyens médicaux (iodures) échouent.

2° MASTITE TUBERCULEUSE

Elle n'est pas fréquemment signalée, bien qu'il ne soit pas douteux qu'elle soit même assez fréquente. Si, à un moment donné, Virchow, Cornil et Ranvier en ont nié l'existence en médecine humaine, ces auteurs ont du reconnaître plus tard leur erreur.

En médecine vétérinaire, Funfstuck (1870) en donne une première description. Depuis, des recherches intéressantes ont suivi : Franck, Bang, Ernst (*New-York médical*, 1889), Fiorentini (*L'Alleratore*, 1894), Nocard (*Soc. Cent.*, 1896), Ostertag (1899), de Knuth (1900), ont publié leurs observations.

Il est bien certain que beaucoup de cas échappent aux inspecteurs d'abattoirs (Bang). Il est également évident que, dans un certain nombre de cas, la tuberculose mammaire existe sans qu'il soit possible de constater sa présence. A ce sujet, le maître Nocard rapporte ce fait : « Le Docteur Gosse, de Genève, fils et petit-fils de médecins, eut le malheur de perdre une grande fille de 17 ans. Jusqu'à 16 ans, elle était restée superbe, sans avoir jamais présenté le moindre signe qui put faire soupçonner l'existence de la tuberculose. Puis elle se mit à dépérir, pendant dix mois, tous les médecins de Genève l'examinèrent sans pouvoir en reconnaître la cause. Enfin elle succomba. Le Docteur Gosse eut le courage de faire l'autopsie : il reconnut l'existence d'une tuberculose intestinale et mésentérique. Comment la malheureuse enfant avait-elle contracté la maladie ? La localisation de la lésion sur les organes abdominaux permettait d'affirmer son origine alimentaire. Chaque semaine, en effet, la famille du Docteur Gosse allait passer le dimanche à la montagne, dans un petit domaine héréditaire, et l'une des grandes joies de la jeune fille était de boire du lait de vache au sortir de la mamelle ; peut-être ces vaches étaient-elles tuberculeuses ? L'événement démontra la justesse de

cette supposition. Soumises à l'épreuve de la tuberculine, quatre des vaches du domaine furent reconnues tuberculeuses ; on les abattit aussitôt et l'autopsie permit de reconnaître que deux d'entre elles avaient de « la mammite tuberculeuse ».

La tuberculose mammaire est-elle isolée ou associée à d'autres localisations ? Il est plus plausible d'admettre qu'elle est associée ; bien qu'elle évolue pendant la période d'activité de la glande. Mobius a observé un cas de tuberculose primaire : tous les organes internes étaient indemnes, les lésions étaient constituées par de petits noyaux gros comme une noix (Jahresb. Schütz, und Ellenberger, 1897). La question peut se poser plus amplement : le début des lésions est ou n'est pas glandulaire ?

Dubar, dans sa thèse en 1881, soutient que l'affection est d'origine glandulaire parce que les cellules géantes sont au niveau des acini glandulaires. Il est plus facile d'admettre la propagation du bacille de Koch à travers le trayon. L'intervention des cellules phagocytaires est ici nécessaire, elle transporte le germe dans le conjonctif périlobulaire qui s'y fixe. Les expériences de Nocard sont à ce point de vue très démonstratives (*Recueil de Méd. Vét.*, 1900) : les bacilles introduits dans les conduits excréteurs du trayon n'y séjournent pas et se répandent dans le tissu cellulaire péryglandulaire. Donc l'infection est interstitielle et on comprend que les bacilles ne se trouvent dans le lait que tardivement lors des lésions déjà avancées. De ces études sur la tuberculose des bovidés, Strauss conclut à l'apport des

bacilles par voie leucocytaire. Ceci a une grosse importance pour la recherche de l'origine de l'affection.

La tuberculose mammaire précède-t-elle l'adénopathie ou lui est-elle secondaire ? L'adénite primitive est une rareté. Le contraire est plus fréquent.

La mammite tuberculeuse peut-elle être primitive ? Nous ne le croyons pas. Les sujets qui ne portent pas le bacille de Koch sont rares, il faut admettre aujourd'hui le microbisme latent de Verneuil. Il faut donc admettre que par tuberculose mammaire primitive on désigne des tuberculoses mammaires évoluant chez des non tuberculeux cliniquement.

En résumé, la voie d'infection ascendante est possible ; la voie lymphatique descendante, la contiguïté et la voie sanguine sont les plus fréquentes.

Etiologie. Causes favorisantes. — Les affections inflammatoires antécédentes, l'activité de la glande, les traumatismes peuvent contribuer au développement du bacille venant, comme nous l'avons vu précédemment, soit de l'organisme même, soit de l'extérieur.

Symptomatologie. — Funfsück (1870), Franck (1875), Bang l'ont décrit. Elle débute sans altération de la santé et s'accuse localement par une tuméfaction d'un quartier. Cette tuméfaction, d'abord diffuse avec des noyaux durs comme de la pierre, devient ferme et durcit de plus en plus, s'accompagnant d'un engorgement très caractéristique souvent considérable des ganglions supra et retro-mammaires correspondants. Ces ganglions sont envahis même avant l'altération massive de la glande.

Si l'animal est en lactation, son lait, d'apparence normale pendant des semaines et même des mois, devient peu à peu séreux, jaunâtre, mélangé de grumeaux purulents, extrêmement riche en bacilles, à telle enseigne qu'il en renferme parfois jusqu'à 100.000 par centimètre cube et qu'on peut en compter 100 dans un gramme de beurre qui en provient (Ostermann, Zeitsch, f *Hygiène*. Vol. LX, Leipzig, 1908). L'hypoacidité du lait tuberculeux tient à la grande quantité de leucocytes qu'il renferme. Il se peut qu'un seul quartier soit pris, mais en pratique il est plus fréquent de rencontrer des mammites totales massives à cause de l'indifférence première du propriétaire. Ces mammites tuberculeuses sont progressivement hypertrophiques, scléreuses, avec collections purulentes spécifiques dans les acini glandulaires dilatés. (L'examen du pus permet la différenciation avec la mammite streptococcique).

Le début d'évolution d'une mammite tuberculeuse est impossible à préciser. Il faut admettre la théorie de Verneuil : que toute vache tuberculeuse est en immunité de bacillose mammaire. Ce qui confirme cette théorie est que la mamelle peut éliminer des bacilles sans qu'il y ait la moindre lésion décelable aux explorations (Rabinovitch, Mohler, Moussu). L'analyse de lait de la mamelle tuberculeuse démontre :

Une diminution de matières grasses : 0,7 au lieu de 46,5 pour 1.000 ;

de sucres (lactose) : 0 à 2 au lieu de 43,5 pour 1.000 ;

Une augmentation de chlorure de sodium : 5,1 au lieu de 1,4 ;

de phosphore : 9,6 au lieu de 7,3 (Monvoisin).

Anatomie pathologique. — Nocard et Leclainche ont donné en détail les altérations histologiques de la mamelle tuberculeuse dans leur tome II, page 63.

Quand la mamelle est prise entièrement, elle est ferme, compacte, d'apparence homogène. Elle ne s'affaisse pas sur la coupe comme c'est le cas pour la mamelle saine, qui est élastique, difficile à entamer. La coupe sèche non succulente a une apparence de circonstance : les lobules glandulaires sont nettement apparents et isolés les uns des autres par des travées conjonctives épaisses, infiltrées et injectées. Ces travées ont une teinte rouge plus ou moins accusée, indiquant l'intensité des phénomènes inflammatoires. Les lobules glandulaires qu'elles délimitent présentent des teintes variables : gris, jaune terne, gris-jaune, enfin certains plus ou moins teintés de rouge. La coupe donne l'impression d'une marquetterie où dominant le rouge et le jaune.

Au point de vue microscopique, les lésions portent principalement sur les acini et les conduits galactophores. La lésion inflammatoire accuse une infiltration leucocytaire du lobule lui-même. Ces lobules deviennent uniformément granuleux avec l'âge des lésions, les acini disparaissent. Des cellules géantes existent dans certains lobules, mais souvent dans le conjonctif interlobulaire (Mac Fadyean, *The Journal of. camp. Pathol. ad Therapeut.* t. II, 1889). Dubor, Orthmann et Piscascek admettent que ces cellules géantes se forment dans les acini aux dépens des cellules épithéliales. Salvazes et Brissaud prétendent que ces cellules ne sont pas, à proprement parler, des cellules géantes et qu'elles ont

toujours une origine mésodermique. Les lésions des conduits galactophores consistent en une infiltration périphérique, si abondante en certains points qu'elle arrive à constituer de petits nodules qui, peu à peu, font saillie dans la lumière du conduit en détruisant la membrane. Delbet dit avoir constaté des altérations vasculaires : endartérite végétante pouvant oblitérer la lumière du vaisseau.

Diagnostic. — La persistance du phénomène inflammatoire, sans état aigu, l'augmentation continue du volume de la glande, la dureté qu'elle acquiert, l'état des ganglions coïncidant avec un mauvais état général, sont les meilleurs signes cliniques.

L'analyse bactériologique doit être faite. Pour ce, Nocard conseille l'emploi du trocard harpon de Duchenne (de Boulogne). Cet instrument, de 2 m/m. de diamètre, est plongé dans la portion indurée de la mamelle et permet d'en retirer un petit fragment avec lequel on fait des examens bactériologiques (*Soc. Cent.*, 30 décembre 1896). L'opération est simple, inoffensive. A défaut du trocard de Duchenne, on peut employer celui de Dieulafoy n° 2 ou n° 3.

La centrifugation d'une assez grande quantité de lait et l'inoculation à des animaux d'expérience, permet de retrouver le bacille, tout comme l'alimentation lactée prolongée des jeunes sujets qui finissent par prendre la tuberculose.

Pronostic. — Très sombre, fatal. Secondaire, elle coïncide avec des lésions générales qui entraînent la mort.

Primaire, elle est le point de départ d'une intoxication organique qui conduit les malades à la misère physiologique (Nocard). Elle constitue un danger très sérieux de contamination quand, évoluant à l'état absolument chronique, elle est compatible avec la production laitière.

Le traitement n'existe pas, ou du moins il est catégorique : il faut, de toute nécessité, éliminer les vaches tuberculeuses et surtout les vaches à mammite tuberculeuse. L'axiome d'autrefois : « la mamelle qui n'a pas de lésions ouvertes donne un lait exempt de bacilles de Koch » (Nocard) est une erreur aujourd'hui. Il faut rechercher préventivement les vaches tuberculeuses pour éliminer les chances de contamination : humaine et animale. A Copenhague, la Compagnie Laitière fait examiner ses animaux par des vétérinaires. A Londres, les vaches laitières doivent être visitées une fois par mois par l'Inspecteur sanitaire. En Espagne, en Amérique, au Danemark, on étudie les moyens les plus pratiques de combattre la tuberculose.

En attendant chez nous des sanctions officielles, le rôle du praticien est considérable. Lui seul peut agir par la persuasion, s'il est tenace, confiant. Le consommateur doit faire bouillir son lait, parce que :

1° Le bacille tuberculeux est détruit en 20 minutes à 60° (Bang, Hess, Smith, Monvoisin) ou 10 minutes à 80°, ou 5 minutes à 85° ;

2° Le lait de commerce est virulent dans 14 à 18 % des cas (Petri à Berlin, Delépine en Angleterre).

3° C'est un procédé pratique pour reconnaître l'écémage, sachant que l'apparition de la peau du lait

chauffé est en raison directe de la teneur en matières grasses. Ainsi

la crème donne une peau à 53°,

le lait écrémé spontanément à 61°,

le lait centrifugé à 69° et même 84°, quand l'écémage est presque parfait.

Il ne faut pas s'arrêter à l'objection que le lait bouilli est indigeste. De deux maux, il faut choisir le moindre : ou s'intoxiquer ou s'alimenter. Duclaux a établi que le lait bouilli donnait un caillot plus divisé dans l'estomac, donc plus facilement attaqué par le suc gastrique. Pages a montré que la digestion du caillot était d'autant plus facile qu'il se formait plus lentement.

OBSERVATIONS

N° 1. *Galactophorite compliquée de pérिमamme.*

Appelé, le 4 juin 1921, chez M. J. B., dans la matinée, parce qu'à la traite du matin le trayon postérieur gauche donnait écoulement à une sérosité jaunâtre, je ne constate aucun symptôme général, l'animal ayant parfaitement pris sa ration du matin et la propriétaire n'ayant absolument rien remarqué d'anormal dans la traite de la veille. Seul, ce trayon est légèrement congestionné, sensible ; une sérosité blanc-jaunâtre s'en écoule à la pression. Comme traitement : vidange de ce quartier, propreté de la mamelle et de la litière et application de

pommade antiseptique camphrée. Le 5 juin, le propriétaire me fait demander. La galactophorite s'était compliquée de pérिमammite. Dans la soirée du 4, la vache était restée couchée, secouée de frissons, refusant tout ce qu'on lui présentait. De fait, le thermomètre marquait 40°1, respiration et pouls étaient accélérés. Couchée à mon arrivée, il a fallu le fouet pour la faire relever. Le quartier postérieur gauche était luisant, sensible à l'excès, le ganglion légèrement pris, le membre dévié en dehors.

Traitement : 1° Avec précaution, vu la douleur, vidange de la mamelle ;

2° Injections intramammaires de la solution de fluorure de sodium à 1 pour 1.000, à 38°.

J'injecte de la solution jusqu'à distension de la glande pour atteindre tous les recoins, sans exagérer cette distension. C'est pourquoi la quantité de solution est variable, mais elle oscille autour de 500 grammes.

Mulsion — et je répète une deuxième fois cette injection intramammaire — 2° mulsion.

Le propriétaire me donnant carte blanche, je reviens le soir même faire le même traitement, la vidange de la mamelle ayant été faite plusieurs fois dans la journée. La vache est moins méchante, donc la douleur est moins forte et elle veut bien boire. Température 39°8. J'ordonne également, à défaut d'une personne s'occupant exclusivement de la malade, que la fermière se nettoie les mains avec une solution chaude de lessive.

Le 6 au matin, la vache est debout avec une physionomie plus éveillée. Température 39°. La vidange du

quartier montre de petits grumeaux. Je fais encore un nettoyage intramammaire à 38°. Aucun mouvement de défense de l'animal. Je conseille de vider le quartier 5-6 fois dans la journée et de me prévenir si le mieux ne s'accroît pas. J'ai revu depuis cette malade, qui donne du lait comme auparavant.

N° 2. — Le 5 juillet 1921, M. M..., de B..., m'appelle pour une mammite mixte. Le 3 au soir, les deux quartiers postérieurs sécrètent des grumeaux. Le 4, les grumeaux étaient plus abondants, et le soir la vache refuse sa nourriture. Le 5, en effet, la vache est couchée. Relevée, ses quartiers sont tendus, incompressibles, les membres écartés, température 40°3, respiration et pouls accélérés.

Traitement : 1° Nettoyage extérieur de la mamelle avec une solution chaude de carbonate de potasse ;

2° Injections intramammaires de la solution à 38° de fluorure de sodium à 1 pour 1.000 ;

3° Applications de pommade iodurée.

Le soir : prostration et température 40°5. Même traitement. En plus, deux litres de vin chaud sucré à 5 %.

Le 6 au matin : vache couchée, mais physionomie plus éveillée. Relevée à la première excitation. Température 39°8. Même traitement sans stimulant. Le soir, température 39°5 et la vache reste debout. Elle a bu dans l'après-midi, mais ne prend aucune nourriture. Même traitement.

Le 7 juillet au matin, température 39° et la vache mange ce qu'on lui jette. Même traitement. Le liquide

qui sort de la mamelle est bien propre. Je reviens le soir et je constate que la mamelle a repris de sa souplesse, que la vache prend de l'appétit. Le propriétaire, depuis, a toujours manifesté son étonnement du procédé inconnu par lui qui a sauvé sa vache.

N° 3. — Le 1^{er} août, le Directeur de l'exploitation de M. de R. me demande pour une mamelle gonflée, lui-sante, sensible. La vache rentre du pâturage, et avant de la mettre au pré le vacher n'a rien remarqué. Température 38°7, respiration et pouls légèrement accélérés. La mamelle tout entière est très chaude, très sensible, l'animal piétine. Pas d'érosion, pas de piqure. La mulsion très douloureuse donne un liquide séro-blanchâtre. Diagnostic : Mammite lymphogène.

Traitement : 1° Lavage extérieur avec une solution chaude de carbonate de potasse ;

2° Injections intramammaires à 38° de fluorure de sodium à 1 pour 1.000 ;

3° Application de pommade camphrée.

Le soir, je revois ma malade, température 39°8, respiration et pouls accélérés. Même traitement.

Le 2 août au matin, température 39°3. Amélioration de l'état général. Même traitement.

Le soir, température 38°9. La vache accepte un peu de boisson et un peu de nourriture. Même traitement.

Le 3 août, au matin, température 37°9. La vache est bien éveillée et demande sa ration. Je nettoie encore une fois la mamelle. Depuis, tout est rentré dans l'ordre.

N° 4. — Le 27 juin 1923, M. B..., de C..., me fait

prévenir que sa vache, vélée le 25 juin, à 22 heures, donne dans les deux quartiers postérieurs des grumeaux avec un lait altéré. Le vêlage fut pénible parce que le veau était énorme, et la délivrance normale. La vache, à mon arrivée, est debout, température 39°5, refus de nourriture. Les quartiers sont tendus, incompressibles ; lait jaunâtre, grumeaux abondants.

Traitement : Trois lavages intramammaires à la solution de fluorure de sodium à 1 pour 1.000, et, vu le vêlage antérieur, je nettoie la cavité utérine avec une éponge et une solution iodo-iodurée. Le soir, température 40°1, prostration et, malgré le fouet, la vache reste couchée. Mise en décubitus latérale droite, je constate de l'œdème ventral et les quatre trayons sont pris. La fermière a eu de la difficulté à vider les quartiers devenus ligneux. Lavages répétés de toute la mamelle et nettoyage de la cavité utérine. Sur le champ, je prépare du pyovaccin iodé avec le pus de la malade et j'en injecte 3 cm3 en inoculation sous-cutanée. J'ordonne, de plus, du vin chaud sucré comme stimulant général.

Le 28 au matin, la malade est toujours couchée sans vouloir prendre quoi que ce soit. Prostration extrême et température 40°5. Même traitement, lavages intramammaires à 38°, nettoyage utérin (mauvaise odeur) et injection de pyovaccin. Le soir, température 40°8. Mauvaise odeur de la mamelle et de l'œdème. Pointes de feu pénétrantes. Lavages abondants des quatre quartiers. Nettoyage utérin (odeur repoussante). Injection de pyovaccin.

Le 29 au matin, une mauvaise odeur se dégage de l'étable : l'œdème ventral a augmenté et la vulve est œdématisée, violacée. L'animal meurt à 10 heures.

Dans ce cas, il n'y avait pas que la mammite. Le point de départ de l'infection organique était utérin. La mamelle fut prise la première parce qu'en activité physiologique, et le traitement n'a pas réussi parce que la vache était déjà malade avant que je fusse prévenu. La virulence des microbes fut plus forte que tous les moyens mis en œuvre.

N° 5. — Mme Vve G..., de P..., me téléphone à 18 heures, le 4 juillet 1923, pour une vache qui refuse sa nourriture, alors qu'à midi elle a pris sa ration. Après examen minutieux de la malade, je constate une mammite lymphogène avec 39° de température et les quartiers postérieurs congestionnés. Je retourne chercher mon appareil et je soigne comme précédemment. Le 5, ma vache est couchée en décubitus. Le relever est pénible. Les quatre quartiers sont pris, douloureux, donnant d'énormes grumeaux : complication de mammite parenchymateuse. Température 40°7. Je fais mon traitement et je recommande une propreté excessive de la litière, connaissant le propriétaire peu soigneux.

Le soir, température 40°5. Prostration extrême, on aide la vache à se relever. Même traitement avec boisson stimulante.

Le 6 au matin, température 40°3. Toujours prostration. Même traitement et boisson stimulante. Le soir, température 39°9. Couchée en position sterno-décubitale. Accepte un peu de boisson. Même traitement.

Le 7 au matin, température 39°3, même traitement. Le soir, température 39°5, même traitement. La boisson seule est acceptée.

Le 8 au matin, température 38°7, pouls et respiration moins accélérés. La vache mange ce qu'on lui tend. Même traitement. Le soir, température 38°5. L'animal est debout, mange et boit. Je nettoie encore la mamelle. Depuis, aucune rechute, malgré le peu de propreté de l'étable.

N° 6. — M. F..., à R..., le 6 septembre 1923, me téléphone pour une vache qui ne donne plus de lait. Pendant son absence, d'une durée de deux jours, c'était sa fillette qui avait trait les vaches. Le matin, il est impossible d'avoir du lait du quartier postérieur droit, lequel est dur. C'est avec une sonde que j'ai pu fragmenter les caillots afin de vider ce quartier. L'animal mangeait doucement, sans appétit, température 39°3. Je nettoie ce quartier par deux injections intramammaires de la solution de fluorure de sodium. Le soir, température 39°4. Etat général indécis. Nettoyage intramammaire des deux quartiers postérieurs. Application de pommade iodurée.

Le 7 au matin, température 38°9. Même traitement. Le soir, température 39°. Même traitement.

Le 8 au matin, température 38° 2. Meilleur état général. Nettoyage interne des quartiers postérieurs. Le soir, température 38°3. La mamelle est souple et donne quelques gouttes de lait. Guérison.

J'ai relaté ici des observations ponctuelles, bien suivies entre toutes les autres. Si je n'ai pas fait appel plus souvent à la bactériothérapie, c'est que : 1° Le propriétaire comprend très mal ce procédé, on n'agit pas sur l'organe malade ; 2° La préparation du pyovaccin auprès du malade exige des minuties que le propriétaire ne comprend pas et du temps qu'il ne peut pas toujours nous accorder. Si le praticien veut préparer ce pyovaccin chez lui, il lui faut retourner auprès de la vache, d'où voyage et frais supplémentaires que le cultivateur admet difficilement.

J'ai la conviction que le fluorure de sodium, antiseptique délicat pour la mamelle, doit guérir les mammites sous les deux conditions énoncées dans mes conclusions.

CONCLUSIONS

Je me suis attaché, dans ce travail, à faire ouvrage de praticien. Si ma classification n'est pas scientifique, elle peut avoir le mérite d'être claire. J'ai beaucoup lu, un peu retenu et pris des notes. C'est avec ces notes que j'ai voulu démontrer qu'une mammité, non tuberculeuse, est guérissable sous deux conditions essentielles :

1° Que le propriétaire prévienne son vétérinaire dès l'apparition de la maladie ;

2° Que le propriétaire ne chicane pas sur les visites et interventions du vétérinaire.

Je dis « guérissable » en ce sens que l'activité physiologique de la glande est retrouvée, sinon intégralement, du moins partiellement, parce que les complications de septicémie et de gangrène sur nos vaches laitières sont exceptionnelles. Quant au traitement, il doit toujours être prophylactique et thérapeutique. J'ai exposé longuement ces deux parties au cours de cette étude et je suis convaincu de l'efficacité des injections intra-mammaires, abondantes, répétées, de fluorure de sodium, à 38°, à 1 pour 1.000.

Vu : *Le Doyen*,
H. ROGER.

Vu : *Le Président*,
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

